

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1923

THESE

N°

6

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

PAUL LEBLANC

Ancien Externe des Hôpitaux
Ancien Moniteur à la Clinique d'Accouchements et de Gynécologie
de la Faculté de Médecine
Croix de Guerre
né le 6 Août 1893, à Reims

ANAPHYLAXIE ET CHOC

dans leurs Rapports avec

LA PUERPÉRALITÉ

(Pathogénie et Traitement)

Président : M. COUVELAIRE, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1923



6

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

1 Leb.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

ANNÉE 1923

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE (DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

PAUL LEBLANC

Ancien Externe des Hôpitaux
Ancien Moniteur à la Clinique d'Accouchements et de Gynécologie
de la Faculté de Médecine
Croix de Guerre
né le 6 Août 1893, à Reims

ANAPHYLAXIE ET CHOC

dans leurs Rapports avec

LA PUERPÉRALITÉ



(Pathogénie et Traitement)

Président : M. COUVELAIRE, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1923

Faculté de Médecine de Paris

DOYEN.....

M. ROGER

PROFESSEURS.....

MM.

Anatomie.....
Anatomie médico-chirurgicale.....
Physiologie.....
Physique médicale.....
Chimie organique et chimie générale.....
Bactériologie.....
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....
Pathologie et Thérapeutique générale.....
Pathologie médicale.....
Pathologie chirurgicale.....
Anatomie pathologique.....
Histologie.....
Pharmacologie et matière médicale.....
Thérapeutique.....
Hygiène.....
Médecine légale.....
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....
Pathologie expérimentale et comparée.....

NICOLAS
CUNEO
CH. RICHET
André BROCA.
DESGREZ
BEZANÇON
BRUMPT
MARCEL LABBE
RENON
LECENE.
LETULLE
PRENANT
RICHAUD
CARNOT
LEON BERNARD
BALTHAZARD
MENETRIER
ROGER
ACHARD
WIDAL
GILBERT
CHAUFFARD
MARFAN
NOBECOURT

Clinique médicale.....

Hygiène et clinique de la 1^{re} enfance.....
Clinique des maladies des enfants.....
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'en-
céphale.....
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....
Clinique des maladies du système nerveux.....
Clinique des maladies contagieuses.....

CLAUDE
JEANSELME
PIERRE MARIE
TEISSIER
DELBET
LEJARS
HARTMANN
GOSSET
DE LAPERSONNE
LEGUEU
BRINDEAU
JEANNIN
COUVELAIRE
J. L. FAURE
AUGUSTE BROCA
VAQUEZ
SEBILEAU
DUVAL
SERGENT

Clinique chirurgicale.....

Clinique ophtalmologique.....
Clinique des maladies des voies urinaires.....

Clinique d'accouchement.....

Clinique gynécologique.....
Clinique chirurgicale infantile.....
Clinique thérapeutique.....
Clinique oto-rhino-laryngologique.....
Clinique thérapeutique chirurgicale.....
Clinique propédeutique.....

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI
ALGLAVE
BASSET
BAUDOIN
BLANCHETIERE
BRANCA
CAMUS
CHAMPY
CHEVASSU
CHIRAY
CLERC
DEBRÉ
DESMAREST

DUVOIR
FIESSINGER
GARNIER
GOUGEROT
GREGOIRE
GUENIOT
GUILLAIN
HEITZ-BOYER
JOYEUX
LABBE (HENRI)
LAIGNEL-LAVASTINE
LANGLOIS

LARDENNOIS
LE LORIER
LEMIERRE
LEQUEUX
LEREBoullet
LERI
LEVY-SOLAL
MATHIEU
METZGER
MOCQUOT
MULON
OKINCZYC
PHILIBERT

RATHERY
REITTERER
RIBIERRE
ROUSSY
ROUVIERE
SCHWARTZ (A)
TANON
TERRIEN
TIFFENEAU
VILLARET

*Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opti-
ons émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être con-
sidérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner au-
cune approbation ni improbation*

A LA MÉMOIRE TOUJOURS VIVANTE DE MON PÈRE

CETTE THÈSE EST DÉDIÉE

*En témoignage de ma profonde
et respectueuse affection et
de son inépuisable bonté.*

A LA MEILLEURE DES MÈRES

A MES SOEURS

A MON BEAU-FRÈRE

MEIS ET AMICIS

A MON MAÎTRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PAUL BAR

PROFESSEUR DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

COMMANDEUR DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Qui fut mon premier Maître en
obstétrique et dont je n'ou-
blierai jamais le vivant ensei-
gnement. Faible témoignage
de mon admiration, de ma
reconnaissance et de mon af-
fection respectueuse.*

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR COUVELAIRE
PROFESSEUR DE CLINIQUE OBSTÉTRICALE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS
OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*En le remerciant du grand
honneur qu'il m'a fait en vou-
lant bien présider cette thèse.
Témoignage de ma vive grati-
tude et de mon profond res-
pect.*

A MON MAÎTRE
MONSIEUR LE DOCTEUR LÉVY-SOLAL

PROFESSEUR AGRÉGÉ,
ACCOUCHEUR DES HÔPITAUX

*A qui ce travail appartient. Té-
moignage de respectueuse affec-
tion et de profonde reconnais-
sance pour l'éducation obstétri-
cale et les précieux conseils
qu'il nous a prodigués.*

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
DE REIMS

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE DOCTEUR FLORAND
MÉDECIN DES HÔPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR GRÉGOIRE
PROFESSEUR AGRÉGÉ
CHIRURGIEN DES HÔPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR RATHERY
PROFESSEUR AGRÉGÉ
MÉDECIN DES HÔPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR LEQUEUX
PROFESSEUR AGRÉGÉ

MONSIEUR LE DOCTEUR METZGER
PROFESSEUR AGRÉGÉ
ACCOUCHEUR DES HÔPITAUX

MONSIEUR LE DOCTEUR VAUDESCAL
PROFESSEUR AGRÉGÉ

MONSIEUR LE DOCTEUR CLEISZ
ACCOUCHEUR DES HÔPITAUX

A MES AUTRES MAÎTRES

MONSIEUR LE DOCTEUR BOUTTIER

MÉDECIN DES HÔPITAUX

(*in memoriam*)

MONSIEUR LE DOCTEUR MICHAUX

MÉDECIN DE LA MAISON DÉPARTEMENTALE DE NANTERRE

MONSIEUR LE DOCTEUR PETIT-DUTAILLIS

PROFESSEUR A LA FACULTÉ

MONSIEUR LE DOCTEUR PORTES

CHEF DE CLINIQUE A LA FACULTÉ

MONSIEUR LE DOCTEUR TZANCK

ASSISTANT A L'HÔPITAL COCHIN

A qui revient la partie expérimentale de ce travail. Témoignage de reconnaissance pour les précieux conseils qu'il nous a toujours prodigués.

Introduction

Tous les états pathologiques classés actuellement dans le groupe des auto-intoxications gravidiques, sont restés, il faut l'avouer, sans explication pathogénique satisfaisante.

Jusqu'en ces derniers temps, c'est à l'intoxication que l'on rapportait la plupart de leurs manifestations, que l'on incrimina l'insuffisance des reins, celle du foie, ou encore des diverses glandes endocrines. La découverte de l'anaphylaxie par Ch. Richet, les nombreux travaux qui suivirent sur le choc anaphylactique, l'étude par Widai et son école du choc colloïdoclasique, enfin les travaux personnels de notre Maître, le Docteur Lévy-Solal, en collaboration avec M. Tzanck, semblent éclairer d'un jour nouveau les manifestations dites toxiques de la grossesse.

Celles-ci, produites vraisemblablement par la pénétration dans l'économie maternelle, de substances nocives d'origine ovulaire, paraissent s'opposer aux troubles d'origine toxique connus jusque-là, par leur étiologie spéciale et leur symptomatologie particulière qui les rattachent aux chocs. En effet, la brusquerie que présente souvent leur évolution, le processus brutal qui préside à

leur pathogénie semblent résulter de l'agrégation et de la désagrégation de complexes colloïdaux et évoquent bien l'idée d'un choc ; ce serait une question d'équilibre entre plusieurs substances, équilibre qui pourrait être également rapidement établi et rompu : le passage des albumines hétérogènes, produits de sécrétion de l'œuf, créerait une perturbation organique résultant d'une rupture de l'équilibre plasmatique.

De même s'expliquerait ce fait qu'il puisse y avoir disparition des troubles sans les séquelles que l'on observe le plus souvent à la suite des intoxications : il n'y aurait pas de détériorations moléculaires, donc pas nécessité d'une réparation plus ou moins longue.

Nous nous proposons, à la suite de notre Maître, d'examiner quelques-unes des principales intoxications gravidiques et de tenter d'établir un parallèle entre elles et les phénomènes de choc. Pour ce faire, nous adopterons la classification habituelle et distinguerons les intoxications du début : vomissements incoercibles et dermatites, des intoxications des trois derniers mois, dont la principale est l'éclampsie.

CHAPITRE I

Pathogénie

Tout d'abord, une question se pose : pourquoi les mêmes manifestations toxiques se reproduisent-elles toujours aux mêmes époques de la gestation, autrement dit, pourquoi sont-ce toujours les vomissements que l'on rencontre dans les premiers mois d'une gestation, alors que l'éclampsie ne se manifeste le plus souvent que dans les derniers mois ? Nous verrons, dans le courant de ce travail, que les intoxications des premiers mois de la grossesse, se rattachent plutôt au choc anaphylactique, tandis que celles de la seconde période semblent au contraire ressortir du choc colloïdoclasique.

Définissons donc de suite ce qui différencie le choc anaphylactique du choc hémoclasique. Un fait est spécial à l'anaphylaxie : c'est la sensibilisation, c'est-à-dire que l'organisme qui a subi une ou plusieurs injections d'albumine hétérogène, conserve une sensibilité telle à cette substance que, même une dose minime injectée ultérieurement, sera suffisante à produire des accidents. Pour qu'il y ait choc hémoclasique, au contraire, une seule injection suffit pourvu que la dose d'albumine hétérogène inoculée soit importante ou qu'elle soit injectée en pleine circulation.

De plus, l'immunité conférée par une injection vaccinnante n'est que temporaire en cas de choc hémoclasique

(pas plus de 24 heures), alors qu'en matière d'anaphylaxie, l'injection préalable peut faire disparaître à tout jamais la menace de choc.

Avant d'entrer dans le vif de notre sujet, disons encore un mot sur le rôle que joue le terrain dans le déterminisme de l'anaphylaxie. Avec Widal, Abrami et Lermoyez, nous dirons que « non seulement le terrain commande les manifestations cliniques du choc, mais il semble dans bien des cas, prédisposer à l'éclosion de l'anaphylaxie elle-même ». Qu'il s'agisse d'anaphylaxie ou d'idiosyncrasie, l'état de prédisposition est « l'expression d'une véritable tare humorale, une instabilité de l'équilibre colloïdal, qui constitue comme une diathèse à laquelle convient la dénomination de diathèse colloïdo-clasique... Idiosyncrasie et anaphylaxie apparaissent comme deux états intimement liés. »

Les accidents du choc anaphylactique et du choc hémoclasique sont donc de même ordre ; ils sont caractérisés par les mêmes symptômes : une même thérapeutique pourra donc leur être appliquée.

Examinons maintenant successivement les phénomènes morbides de la gestation, dans l'ordre de leur apparition. Des expériences ultérieures montreront probablement que, pour la parturition, les mêmes phénomènes peuvent expliquer le « choc obstétrical » qui succède quelquefois à un accouchement, même normal en apparence.

A. — VOMISSEMENTS

Malgré de multiples recherches et les divers facteurs incriminés, savoir : l'état névropathique, l'intoxication hépatique, l'insuffisance endocrinienne, la toxémie ovu-

laire, aucun de ces éléments ne peut expliquer à lui seul l'état pathologique complexe qui caractérise les vomissements graves de la gestation. Que plusieurs de ces facteurs soient en cause pour donner au tableau morbide une physionomie particulière, qu'ils aient leur part, suivant les cas, dans l'évolution de la maladie, nous l'admettons sans peine ; mais qu'ils soient à l'origine du déclenchement des accidents, nous ne le croyons pas ; la preuve la plus évidente de ce fait réside dans l'inefficacité presque constante de la thérapeutique étiologique mise en œuvre.

Si maintenant, à la lumière des recherches nouvelles, nous essayons de comparer certains aspects cliniques et quelques caractères biologiques de cette intoxication, aux phénomènes anaphylactiques, nous croyons trouver plusieurs faits communs qui semblent bien apparenter les vomissements à l'anaphylaxie : le début quelquefois brusque, sous forme de crise, à la suite d'une émotion, d'un traumatisme, parfois même sans aucune raison apparente ; la cessation rapide sous des influences diverses, par suggestion, émotion, changement de milieu, et surtout par mort fœtale et expulsion de l'œuf ou des deux œufs en cas de gémellité — rappelons ici le cas classique de Varnier : grossesse gémellaire accompagnée de vomissements incoercibles, dont les accidents ne cessèrent qu'après l'expulsion du second œuf — l'atténuation progressive avec l'évolution de la gestation, les quelques succès obtenus à la suite d'ingestion d'adrénaline, médicamenteusement hypertenseur, sont autant de particularités spéciales qui rapprochent les vomissements de l'anaphylaxie.

MM. Lévy-Solal et Paraf ont pensé qu'une démonstration plus complète de ce syndrome pouvait être donnée en s'adressant au procédé des cuti-réactions, récemment mis en lumière par Widal et ses élèves, pour l'étude des phénomènes colloïdoclasiques. Voici, recueillies, quelques-unes des observations prises par nous à la maternité de l'hôpital Tenon :

OBSERVATION I

Il s'agit d'une jeune femme, ayant présenté des vomissements incoercibles, dont l'intensité et la persistance avaient nécessité l'interruption de la gestation ; après l'intervention, tous les phénomènes cessèrent brusquement. Quarante-huit heures après, alors que tous les phénomènes nauséux avaient totalement disparu, on pratiqua à la malade des cuti-réactions avec une macération glycinée de son propre œuf. Aucun phénomène local ne fut constaté ; mais un quart d'heure après, il y eut réapparition des vomissements et de l'état nauséux. Au bout d'une heure, tous ces phénomènes cessèrent brusquement.

OBSERVATION II

Chez une primipare suivie dans le service, nous avons observé des faits analogues, mais d'une façon différente. En utilisant un extrait d'œuf (d'environ trois mois) broyé en totalité et émulsionné dans la glycérine, le déclenchement des accidents a pu être obtenu plusieurs fois.

OBSERVATION III

Primipare, ayant toujours été très mal réglée (règles irrégulières et peu abondantes) ; les vomissements ont débuté sept mois avant tout état de grossesse, survenant le matin, sans douleur et sans effort, se répétant tous les jours (la malade

nous a dit qu'à cette époque, elle travaillait près d'un réchaud à gaz).

Depuis la grossesse, les vomissements continuent, deviennent assez pénibles surtout le soir. On examine la malade dans le service le 8 février 1923 ; elle est au cinquième mois de sa gestation. On la revoit le lendemain 9 février : elle n'a pas vomi depuis vingt-quatre heures. On pratique alors une injection intra-dermique d'extrait glycéринé placentaire, qui ne donne localement aucune réaction. Le lendemain, 10 février, la malade nous apprend que les vomissements ont repris avec plus d'abondance, fait d'autant plus frappant que cette femme se croyait traitée et semblait susceptible d'être améliorée par un traitement psychique. On pratique ce jour une nouvelle intra dermo-réaction et deux scarifications, avec la même préparation : on ne note aucune réaction locale.

Le 15 février, c'est-à-dire cinq jours après, on pratique une injection hypodermique de la préparation précédente, diluée dans du sérum physiologique : aucune réaction locale, mais à la suite la malade reste trois jours sans avoir de vomissements ; ceux-ci reprennent légèrement les 18, 19 et 20 février. Le 21 février, nouvelle injection hypodermique ; de même le 24 février.

Le 28 février, nous revoyons la malade : les vomissements n'ont pas cessé complètement, mais sont beaucoup moins fréquents. L'état général s'est maintenu très bon ; la malade mange avec appétit.

OBSERVATION IV

Secondipare ayant eu une première grossesse trois ans auparavant, au cours de laquelle elle a eu des vomissements pendant les trois mois du début et un accouchement prématuré à 7 mois (enfant mort).

Grossesse actuelle : Dernières règles : 25 octobre 1922. Elle commence à vomir au bout de trois semaines et, depuis ce

moment, vomit sans arrêt, ne conservant aucun aliment. On examine la malade le 20 décembre 1922, à son entrée dans le service : pouls à 100, subictère, environ trente vomissements par jour. On pratique sur la face antérieure de l'avant-bras trois scarifications :

l'une (n° 1) avec de l'extrait glycérimé placentaire ;
la seconde (n° 2) avec une macération de placenta ;
la troisième (n° 3, raie témoin) avec du sérum physiologique.

Voici les résultats qui ont été notés, 10 minutes après :

raie n° 1, élevation urticarienne ;
raie n° 2, élevation blanchâtre ;
raie n° 3, absolument nette, sans élevation.

Aucun vomissement dans le courant de l'après-midi.

Le soir, gros repas (légumes, viande) ; la malade a quatre vomissements.

Le lendemain, 21 décembre, aucun vomissement ; l'état général semble s'améliorer. On pratique les mêmes scarifications que la veille et on obtient localement les mêmes résultats.

Le 22 décembre : toujours aucun vomissement ; mêmes scarifications, mêmes résultats locaux.

Le 23, les vomissements n'ont pas réapparu ; on refait les mêmes scarifications ; mais cette fois, les trois raies obtenues sont semblables : aucune ne présente de réaction locale ; les deux scarifications faites avec les extraits placentaires sont semblables à la scarification témoin faite au sérum physiologique.

Le 27 décembre, c'est-à-dire quatre jours après, l'état général est très amélioré et les vomissements n'ont pas reparu.

Résumons maintenant les résultats de ces quatre observations. Nous savons que l'exploration de la sensibilité

cutanée, par intradermo-réaction ou cuti-réaction, est un critère qui permet de considérer la sensibilisation comme très vraisemblable. Or, en injectant sous la peau de petites doses de l'antigène supposé (extrait placentaire) qu'avons-nous obtenu ?

Deux fois nous avons provoqué la crise de vomissements chez des femmes paraissant guéries par l'avortement thérapeutique (observations I et II). Une troisième fois, chez une femme qui vomissait depuis longtemps, nous avons obtenu d'abord une recrudescence des vomissements, puis une amélioration très nette par des injections répétées de l'antigène placentaire (observation III). Enfin une quatrième fois, toujours par injections répétées, nous sommes arrivés à faire cesser complètement les vomissements, en même temps que nous voyions disparaître la réaction locale : il nous a semblé que, dans ce cas, nous pouvions considérer la malade comme vaccinée ou plus exactement comme désensibilisée (observation IV).

Ces faits sont peu nombreux, mais la régularité de leur évolution semble avoir la valeur d'une véritable expérience, qui permet de rattacher les vomissements incoercibles de la grossesse à des accidents anaphylactiques. L'organisme maternel paraît fortement *sensibilisé* par les albumines fœtales pénétrées dans le courant sanguin, peut-être à la faveur d'une insuffisance protéopexique du foie ; sous l'influence du dysfonctionnement glandulaire, la perte de l'équilibre vago-sympathique constituerait un terrain particulièrement favorable à l'éclosion des accidents.

Nous verrons au paragraphe traitement, que cette conception amène naturellement à employer contre les vomissements incoercibles, les différentes méthodes de la médication anticlassique et nous exposerons en détail l'observation complète d'une vomisseuse gravement atteinte, traitée avec succès par le chlorydrate de pilocarpine, dont MM. Lévy-Solal et Tzanck ont montré l'action anticlassique.

B. — DERMATITES

De même que nous avons considéré l'organisme matériel *sensibilisé* par la pénétration préalable des albumines hétérogènes d'origine ovulaire, en cas de vomissements, de même nous croyons pouvoir rattacher à la « sensibilisation », les accidents cutanés que l'on rencontre quelquefois au cours de la première moitié de la grossesse.

Nous avons vu que la « sensibilisation » de l'organisme consistait en ce que, mis en présence d'une substance déterminée, sa vulnérabilité était telle qu'il se produisait des accidents caractérisés par des phénomènes de choc, après une période d'incubation pour que puisse se réaliser l'état de sensibilité plus grande. Mais ce choc peut se révéler à nous par des manifestations cliniques diverses, et la réaction individuelle semble régler les réactions de celui-ci chez les sujets sensibilisés ; chez telle femme, ce sera une réaction viscérale : ptyalisme ou vomissements ; chez telle autre des phénomènes vasculo-sanguins : choc obstétrical, hypertension, éclampsie ; chez une troisième des accidents tégumentaires : dermatites ; il paraît naturel que la réaction se localise sur le système qui présente la moins grande résistance.

Quelquefois cette réaction pourra se généraliser et se caractériser alors chez la même femme par des manifestations diverses.

Est-ce à dire qu'il nous est actuellement possible de prouver d'une façon certaine que dans les dermatoses gravidiques, l'organisme est vraiment sensibilisé ? Non ; mais il nous semble qu'il est également impossible d'affirmer qu'il ne l'est pas.

M. Lévy-Solal en essayant de traiter un certain nombre de ces dermatites par une méthode désensibilisante, et en obtenant quelques succès, a fourni cependant à notre hypothèse un très gros argument.

Qu'est-ce, en effet, que la méthode désensibilisante ? C'est le fait de ramener à l'état normal, un organisme en état de sensibilisation à l'égard de certaines substances ; autrement dit, c'est ramener l'équilibre colloïdal de cette substance à l'état de stabilité.

Dans ce but, on a créé des chocs humoraux, véritable thérapeutique de consolidation, et l'autohémothérapie, qu'à employée M. Lévy-Solal, est un exemple de ces chocs. Nous verrons au chapitre thérapeutique en quoi consiste ce procédé ; disons seulement qu'il y a introduction dans l'organisme de l'antigène spécifique, puisqu'il y a injection de sang total.

Voici rapportées les observations des quatre malades traitées par M. Lévy-Solal et dont nous venons de parler :

OBSERVATION V

Madame R. L., vingt-deux ans, primipare. Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires, ni physiologiques.

Dans son histoire pathologique, on relève des poussées d'urticaire à répétition survenues à l'âge de la puberté, coïncidant le plus souvent avec les périodes menstruelles.

Dernières règles du 25 au 29 septembre 1920.

Dans les premiers jours de janvier 1921 (4^e mois) l'utérus remonte à 7 centimètres environ au-dessus de la symphyse ; un psoriasis discret apparaît, dont les premiers éléments siègent au niveau des membres supérieurs. Régime lacto-végétarien.

Revue le 15 février, la gestation évolue normalement.

Le psoriasis se généralise. A part le régime alimentaire, la malade s'abstient de tout traitement.

Fin février, traitement externe glycérolé d'amidon, huile de cade ; aucune amélioration.

Dans les premiers jours de mars, les lésions sont tenaces, généralisées ; nous nous décidons avec P. Abrami à pratiquer l'autohémothérapie.

La malade reçoit une première injection de 5 cc. de sang prélevé dans la veine du pli du coude et réinjecté sous la peau de la région fessière ; on ne remarque aucun résultat.

La seconde injection de 10 cc pratiquée quatre jours après, détermine une desquamation avec poussée prurigineuse insupportable.

La troisième injection active la desquamation. Le prurit a disparu.

Quatre autres injections de 15 à 20 cc, faites à intervalle de trois jours, font disparaître complètement les éléments psoriasiques et une guérison absolue s'ensuit.

La gestation évolue sans incident et, le 20 juillet, expulsion spontanée d'un fœtus de 3.200 grammes, placenta, 500 grammes.

Pendant la période d'allaitement qui a duré huit mois, rien à signaler ; retour de couches 3 mois après.

Récemment, à l'occasion d'une longue promenade en automobile, la malade est prise d'une crise de rhume des foins.

OBSERVATION VI

Madame Sch... (Yvonne), ménagère, vingt-sept ans, secondipare au cinquième mois. vient consulter à la clinique Baudelooque pour accidents cutanés.

Antécédents héréditaires : Père bien portant.

Mère morte à trente-six ans, d'affection pulmonaire aiguë (?).

Trois frères en bonne santé.

Antécédents personnels : A quatre ans, fièvre typhoïde ; cinq ans, scarlatine.

Six ans, adénopathie aiguë (?) du cou ayant nécessité une intervention dont il reste actuellement trois cicatrices ; l'une au niveau du manubrium sternal, les deux autres au-dessus des deux-tiers internes des deux clavicules, cicatrices fortement pigmentées pendant la gestation, très peu visibles en temps ordinaire.

Sept ans, croup.

Réglée à treize ans régulièrement. Règles douloureuses avant son mariage. Quelques pertes blanches sans importance.

Mariée à vingt-cinq ans.

Premier accouchement à vingt-six ans. Lors de sa première gestation, la malade a présenté les mêmes accidents cutanés que ceux que nous constatons actuellement, avec les mêmes localisations, qui ont disparu totalement environ trois jours après l'accouchement sans laisser de cicatrices visibles.

Actuellement, la malade, qui n'a pas revu ses règles depuis sa première gestation parce qu'elle allaitait son enfant, est de nouveau enceinte et elle voit reparaître les mêmes troubles cutanés.

Pas d'autre signe d'intoxication gravidique, pas de vomissements, pas d'albumine.

Les lésions cutanées sont apparues vers la fin août.

Début à la partie antéro-interne de la cuisse gauche par une papule érythémateuse non prurigineuse qui s'étend progressi-

vement. Successivement apparaissent des tâches identiques sur la cuisse droite (région symétrique), puis dans les deux creux poplités.

L'évolution se fait par poussées irrégulières, lésions non toujours croissantes, mais paraissant rétrograder par moments pour s'étendre de nouveau.

Aspect actuel : 1° cuisse gauche présente une plaque eczémateuse pigmentée couleur café au lait clair.

Elle est assez étendue mesurant environ 18 centimètres avec plaques de peau saine. On remarque de plus, dans la région supérieure et gauche, trois petites lésions papuleuses reliées entre elles, peu étendues, en évolution ;

2° La cuisse droite présente les lésions les plus caractéristiques. On y retrouve le même aspect, mais de plus importantes lésions en évolution présentant les caractères suivants :

a) Contour polycyclique partiel, saillant sous le doigt, rouge jambonné, nettement limité ;

b) Zone plus interne suivant la même courbe générale pigmentée plus fortement que les zones étendues cicatricielles ;

c) Centre assez fortement pigmenté avec aspect parcheminé de la peau et limité en dehors par une fine collerette de desquamation.

Ces éléments sont nettement limités sur le quart ou la moitié de leur étendue. Le reste de la lésion se confondant insensiblement avec la cicatrice dont les limites avec la peau saine ne sont pas toujours absolument nettes elles-mêmes ;

3° Aux creux poplités : Même aspect et mêmes lésions aux deux creux poplités s'étendant même :

A 10 centimètres du pli poplité en haut ;

A 8 centimètres du pli poplité en bas.

Les zones actives paraissent être la partie inférieure de la cuisse et la partie supérieure du mollet ; elles sont réunies entre elles par une grande tâche cicatricielle café au lait.

On constate de plus des varicosités et quelques petites varices des membres inférieurs.

Pas d'autres lésions apparentes.

Traitement : autohémothérapie, le mardi 5 mars : 5 cc.

Autohémothérapie, le mercredi 6, 10 cc.

Autohémothérapie, le jeudi 7, 10 cc.

Autohémothérapie, le vendredi 8, 15 cc.

Elle reçoit encore deux injections de 20 cc, et la disparition des lésions, qui est constatée après la quatrième injection, est totale, après la sixième. Il n'y a plus trace de lésions cutanées. Tout est rentré dans l'ordre et la gestation au sixième mois continue à évoluer normalement.

OBSERVATION VII

Madame Vag... (Hélène), trente-deux ans, primipare.

Réglée à 13 ans régulièrement. Rien d'intéressant dans ses antécédents. Entre à la clinique Baudelocque le 6 avril 1921.

Dernières règles du 2 au 7 juillet. Sa gestation a évolué normalement. Dans les derniers jours de mars, elle a présenté une éruption de la région mammaire au niveau des aréoles. Eruption d'éléments rapidement suintants, qui se sont recouverts de croûtelles jaunâtres.

Etat actuel, le 6 avril :

a) Les aréoles présentent de nombreuses lésions croûtelles. Sous les croûtes d'un brun jaunâtre, on trouve de petites cupules presque des vésicules abrasées ;

b) Dermite variqueuse légère de la région malléolaire droite.

Accouchement spontané à terme le 6 avril, à 5 h. 35, d'un garçon de 2 kilog. 850 ; placenta, 450 grammes.

8 avril : L'eczéma des deux seins subsiste surtout à droite.

Zone de cinq centimètres de diamètre environ, recouverte de squames au-dessous desquelles existe un suintement.

Cet eczéma n'empiète pas sur les téguments péri-aréolaires.

Le 8 avril, on prélève 5 cc de sang au pli du coude, réinjectés sous la peau de la cuisse droite.

9 avril : Apparition d'une ecchymose au niveau de l'injection. Nodosités douloureuses au niveau de la face externe de la cuisse. A noter que la femme présentait une dermite variqueuse de la région malléolaire droite à son entrée. Poussée d'herpès de la lèvre supérieure.

11 avril : Injection de 10 cc de sang, amélioration nette au niveau du sein gauche. Desquamation.

Détersion de toute la zone malade. Sein droit stationnaire.

12 avril : L'amélioration continue. Le sein gauche est presque guéri.

13 avril : 10 cc de sang sous la peau de la cuisse gauche.

14 avril : Le sein gauche peut être considéré comme guéri. Le sein droit commence à se modifier, mais suinte encore.

15 avril : Le sein droit ne suinte plus. Les croûtes tombent.

16 avril : autohémothérapie, 10 cc.

17 avril : légère crise de tachycardie.

19 avril : les lésions du sein droit sont complètement desséchées et les croûtes tombent.

25 avril : seins complètement guéris, mais prurit généralisé plus accentué sur l'abdomen. Desquamation très fine sur la face et le tronc.

Pas d'éruption cutanée caractéristique.

Extraction du lait au succipompe. Sécrétion insuffisante ; on complète avec du lait stérilisé.

30 avril : bon état, guérison. Sort de la clinique en très bon état le 9 mai 1921.

OBSERVATION VIII

Madame B. H..., trente-cinq ans, secondipare, même procréateur.

Rien à noter dans ses antécédents, sauf une rougeole apparue à l'âge de cinq ans, compliquée de broncho-pneumonie.

Premier accouchement 11 février 1914, à la clinique Tarnier ; accouchement spontané à terme, fille pesant 3.300 grammes. Première dent à 7 mois, premiers pas à dix mois.

A la suite d'une vaccination antivariolique en 1921, elle présente des éléments psoriasiques au bras vacciné, qui se généralisent.

Dernières règles du 6 au 10 août 1921.

Pas de vomissements au cours de la gestation.

Psoriasis généralisé ayant débuté à l'âge de dix-sept ans, l'éruption s'est généralisée presque aussitôt ne déterminant aucun symptôme fonctionnel.

Le début coïncide, dit-elle, avec une émotion violente (mort de son père). Elle aurait observé en même temps une suppression des règles pendant trois mois. Elle consulte un médecin, qui fait le diagnostic de psoriasis.

Traitement : liqueur de Fowler, huile de cade pendant deux ans. Elle remarque une régression lente de l'éruption mais jamais une disparition complète des éléments depuis l'âge de dix-sept ans.

Au quatrième mois de la première gestation, les quelques éléments psoriasiques localisés à l'abdomen s'étendent et se généralisent.

La femme consulte M. Queyrat à l'hôpital Cochin, qui lui conseille de s'abstenir de toute médication à cause de son état de gestation. Du quatrième au neuvième mois, état stationnaire.

Le psoriasis est généralisé, mais moins intense qu'actuellement.

Elle est examinée à Baudelocque au cours du septième mois d'une seconde gestation qui évolue normalement.

Etat à l'entrée : Psoriasis généralisé, éléments caractéristiques, formés par une papule luisante recouverte de squames d'un blanc nacré, à aspect tâches de bougie.

Ces éléments siègent au niveau des membres, sur l'abdomen, le thorax, le dos, ne respectant que le visage et le cuir chevelu.

Dans le dos et aux cuisses, les éléments sont confluents, forment de larges placards (psoriasis orbiculaire) ; sur les

seins, seulement, les éléments sont disséminés et l'éruption est plus discrète.

Traitement : le 10 mars : autohémothérapie, 10 cc.

Le 11 mars : 15 cc. La femme présente un prurit intense pendant vingt-quatre heures.

Le 12 mars : 10 cc.

On pratique ainsi douze injections variant entre 15 et 20 cc, faites d'abord tous les jours, puis tous les deux jours.

On observe un affaïssement des papules psoriasiques, une décoloration aussi, mais les squames persistent.

Pendant huit jours, la femme ne reçoit aucune injection.

Elle se frictionne avec du savon dans un bain, les éléments psoriasiques desquament.

Le 6 mai : 14^e injection. Eléments non desquamés, mais congestifs.

Accouchée le 20 mai ; enfant : 3.940 grammes, bien portant. Placenta, 620 grammes.

Les trois premières observations étaient trois cas de dermatite gravidique rebelles à tout traitement externe, à tout régime alimentaire et qui ont cédé à l'autohémothérapie.

Le quatrième cas, psoriasis généralisé, antérieur à la gestation a été seulement amélioré, sans disparition complète absolue des lésions.

C. — ECLAMPSIE

L'éclampsie est l'aboutissant d'un « état toxémique » particulier se manifestant au cours de la seconde moitié de la gestation.

Pour elle, comme pour toutes les autres intoxications gravidiques, de nombreuses théories pathogéniques ont

été émises : ce sont d'ailleurs des troubles de fonctionnement des mêmes organes qui ont été incriminés ; aussi nous n'y reviendrons pas.

Nous insisterons seulement sur deux faits :

1° Les lésions organiques post-mortem ont presque toujours été à la base des recherches ; or ces lésions sont inconstantes et paraissent beaucoup plus être un effet de l'éclampsie elle-même ou de l'état *prééclamptique*, que la cause de ces phénomènes. Si même l'on veut admettre qu'elles servent de cause prédisposante à la crise, elles n'en sont vraisemblablement pas la cause déterminante. Le Professeur Bar, lui-même, a montré que les lésions rénales trouvées à l'autopsie de femmes mortes au cours d'accès d'éclampsie n'ont été graves que dans 16 p. 100 des cas, de moyenne intensité dans 37,5 p. 100 des cas, légères dans 45 p. 100 des cas.

De même pour le foie (hépatotoxémie du Professeur Pinard), on peut constater à l'autopsie deux sortes de lésions : les unes hémorragiques et les autres cellulaires ; mais ces lésions se constituent lentement pendant l'état *prééclamptique*, avant l'éclosion de l'accès, et ne pourraient que très exceptionnellement expliquer à elles seules les accidents mortels ; d'ailleurs souvent, par leurs caractères, ces lésions paraissent contemporaines des crises.

Ce n'est pas que les lésions anatomiques doivent être considérées comme négligeables pour expliquer la mort des éclamptiques. Lorsque l'on constate, en effet, des lésions du foie se traduisant par un décollement de la

capsule de Glisson, ou une dégénérescence brutale des cellules hépatiques par suffusions hémorragiques étendues, ou qu'au niveau du rein, on trouve celui-ci bloqué par des lésions aboutissant à l'anurie, il est évident que ces troubles objectifs peuvent, dans ces cas, expliquer la mort du sujet et l'échec de toute thérapeutique.

Si, au contraire, maintenant, nous cherchons à assimiler l'éclampsie à un phénomène de choc, nous trouvons des rapprochements très frappants et qui satisfont beaucoup plus l'esprit. Pour cela, tâchons de montrer *l'existence d'un poison causal et d'un facteur individuel qui explique la vulnérabilité plus grande de certains sujets.*

Une série d'expériences sur l'animal a permis à MM. Lévy-Solal et Tzanck de montrer l'existence d'un poison circulant dans le sérum de femme éclamptique, et de dissocier ce poison en deux principes nocifs : l'un convulsivant, l'autre plus banal, capable de tuer l'animal sans engendrer d'accès convulsifs.

Rummo, Tarnier, Bar, Chambrelent, Lansteiner et Graff avaient déjà montré l'effet mortel du sérum d'éclamptique injecté aux animaux ; ces auteurs différaient seulement quand il s'agissait de la dose mortelle à injecter. Il est très vraisemblable qu'il s'agit plus ici d'une question de qualité que de quantité, et avec M. Lévy-Solal, nous dirons que « à doses égales et pour des animaux divers, le sérum de femme enceinte ou non est inoffensif ainsi que le sérum d'animaux ; le sérum de la femme éclamptique tue presque à coup sûr ».

L'un des deux principes nocifs trouvés par ces auteurs,

le principe convulsivant, disparaît par le chauffage à 55°, par le vieillissement, ou encore si l'on fait suivre à l'éclampsie un traitement de désintoxication. L'autre principe nocif persiste, après ces épreuves, mais tue l'animal au bout d'un temps plus long (un quart d'heure à une heure) et sans accès convulsif ; il ne rappelle pas la crise éclamptique comme le premier qui, lui, donne des accidents brusques et rapidement mortels.

2° Le deuxième fait, que nous voulons préciser, a rapport aux coagulations massives trouvées par les auteurs chez les femmes éclamptiques.

Le Professeur Bar, dans son rapport sur la pathogénie de l'éclampsie, dit que « les recherches n'ont donné aucun renseignement sur la substance adultérante, mais ont montré que cette substance est essentiellement coagulante, thermolabile, et qu'elle est un ferment ou analogue à un ferment ». Les propriétés biologiques du sang seraient donc modifiées, et ces modifications se traduiraient par le phénomène de la coagulation.

Or, dans le service de la maternité de l'hôpital Tenon, nous avons fait avec M. Lévy-Solal, des recherches sur la coagulation du sang chez les femmes enceintes, et nous avons constaté que chez les éclamptiques, le sang coagule dans des délais sensiblement normaux. De même le temps de saignement est semblable chez les éclamptiques et chez les femmes enceintes normales.

MM. Lévy-Solal et Tzanck ont, de plus, injecté à des cobayes du citrate de soude ou du sulfarsénol (anticoagulants) à doses non toxiques ; puis ils ont injecté à ces mêmes cobayes des doses mortelles de sérum d'é-

clamptiques : deux tiers des animaux sont morts, un tiers a survécu ; et, fait capital, à l'autopsie des cobayes morts, les auteurs ont retrouvé le sang à l'état fluide.

Dans une autre série d'expériences, ils ont d'abord injecté aux animaux la dose mortelle de sérum d'éclampiques, puis aussitôt après, la même dose d'anticoagulant que précédemment : les résultats confirmèrent alors les prévisions et tous les cobayes moururent ; leur autopsie pratiquée aussitôt la mort, ne révéla aucune trace de coagulation sanguine.

D'autres fois encore, en pratiquant l'autopsie des animaux immédiatement après le hoquet agonique, les auteurs purent constater que le cœur continuait à battre et, en sectionnant ce cœur, dès l'arrêt de ses battements, ils n'y trouvèrent aucun caillot, pas plus que dans les veines pulmonaires ou dans la veine cave.

Nous concluons donc avec eux que « les coagulations sanguines nous apparaissent nettement comme contingentes. Elles ne sont pas la cause de la mort, puisque si nous ramenons par des anticoagulants le sang à sa fluidité normale ou même exagérée, nous ne lui enlevons pas sa nocivité ».

Recherchons maintenant au contraire, s'il existe des critères permettant de considérer la sensibilisation comme très vraisemblable en cas d'éclampsie.

1° *Expérimentalement.*

Voyons d'abord l'anaphylaxie passive : nous savons, qu'à l'heure actuelle, cette méthode peut être considérée comme un moyen des plus sûrs pour affirmer, si

l'on peut dire, la sensibilisation. Reportons-nous, pour cela aux observations précédentes, et voyons avec les auteurs ce qu'ils ont constaté. « Après l'injection de sérum d'éclampsique... l'animal reste d'abord absolument normal pendant une à trois minutes, puis brusquement il accuse du prurit, des convulsions violentes surviennent. L'animal fait sa crise sur place.

Des secousses diaphragmatiques se reconnaissent aisément. Il émet des matières et souvent des urines, puis tombe sur le flanc et meurt après quelques hoquets agoniques.

Le cœur continue à battre pendant quelques minutes, assez fort pour être perçu par le palper de la région thoracique alors que la respiration est très précocement suspendue ». Les auteurs ont également remarqué que, lorsqu'ils réduisaient beaucoup les doses du sérum, les accidents pouvaient n'être pas mortels, mais que toujours trois traits étaient typiques, même quand il n'y avait qu'ébauche de crise, savoir : l'apparition brutale de l'accès, la présence constante d'un intervalle libre entre l'injection et la réaction, et, quand l'animal survit, son rétablissement rapide, même s'il a présenté plusieurs accès successifs.

En somme, on ne peut pas ne pas être frappé par la ressemblance singulière de ces troubles avec les symptômes de l'anaphylaxie passive.

2° Cliniquement

Si maintenant nous nous plaçons au point de vue clinique, la parenté qui unit l'éclampsie aux phénomènes de choc, nous apparaît encore très grande.

La brusque apparition de crises survenant chez une femme, même non albuminurique ; la possibilité, au cours de grossesses ultérieures, d'une nouvelle apparition des crises ; la fréquence de la suppression des phénomènes morbides, coïncidant avec la mort fœtale, sont autant d'arguments qui plaident en faveur du rapprochement des deux états.

De plus, si, comme nous le croyons, c'est le passage de l'antigène d'origine fœtale dans la circulation maternelle, qui provoque les phénomènes de choc, la suppression des crises avec la mort du fœtus s'explique très bien par un arrêt de la circulation placentaire ; de même que la plus grande fréquence de ces crises, au moment du travail, peut s'expliquer par l'exagération des échanges à ce moment.

L'analogie avec les phénomènes de choc est donc grande, et, comme nous le croyons avec M. Lévy-Solal, pourrait peut-être même servir à fournir une explication satisfaisante à une observation qu'a rapporté M. le Professeur Bar. « Chez une femme enceinte de huit mois, dit-il, non albuminurique, ne présentant aucun symptôme qui pût faire penser à l'imminence d'éclampsie, je fis, pour diminuer le volume de l'utérus distendu par un hydramnios très considérable, une ponction de l'utérus.

Le trocart pénétra dans le placenta et arrivant sur le chorion basal rencontra une résistance qui me surprit. Je déplaçai l'instrument. A ce moment la femme, qui n'était pas anesthésiée, eut un accès d'éclampsie suivi de coma. Une heure après, elle reprit connaissance et son urine contint de l'urobiline et de l'albumine pendant

quelques heures. La malade continua sa grossesse régulièrement sans présenter d'albuminurie ».

Si nous admettons que l'organisme de cette femme était sensibilisé par les albumines élaborées par l'épithélium du chorion foetal jouant le rôle d'antigène et passant dans le sang maternel, n'est-il pas légitime de supposer que par le fait de la ponction, une certaine quantité de cet antigène pénétra brusquement dans le torrent circulatoire et déclancha ainsi une véritable crise colloïdologique. N'explique-t-on pas actuellement de la même façon les phénomènes d'intoxication hydatique qui suivent la ponction d'un kyste, et la très intéressante observation rapportée le 18 février 1922 à la Société Médicale des Hôpitaux, par MM. Bergé, René Bénard, Guttmann et Roberti (kyste hydatique de la partie antérieure du foie chez une jeune fille de 16 ans, que l'on décida de traiter par la ponction évacuatrice, et pendant laquelle les auteurs recherchèrent avec soin et trouvèrent tous les éléments de crise hémoclasique), n'est-elle pas concluante à ce sujet ?

Peut-être M. le Professeur Bar a-t-il réalisé ainsi expérimentalement et involontairement le mécanisme normal de la crise d'éclampsie : le passage semblable d'albumines hétérogènes dans la circulation maternelle s'effectuerait peut-être, en effet, en temps ordinaire, « chez les femmes prédisposées à l'éclampsie, par rupture capillaire placentaire spontanée ou par infarctus, à la faveur de l'hypertension « Lévy-Solal ».

3° *Biologiquement*

Si enfin, maintenant, nous nous plaçons au point de vue biologique, nous remarquons que comme dans les accidents anaphylactiques, la toxicité du sérum disparaît après chauffage à 55°, après vieillissement ou après conservation à la glacière : dans l'un et l'autre cas il y aurait inactivation de l'antigène.

De plus, il y aurait aussi possibilité de désensibilisation expérimentale du sujet, par injection préalable d'une dose minime de sérum, donc désensibilisation spécifique selon la méthode de Besredka, et l'on pourrait également considérer la survie du tiers des cobayes injectés préventivement avec un anticoagulant (citrate de soude au sulfarsénol) comme une désensibilisation non spécifique (anticolloïdoclasie de Widal et Abrami).

Pour nous résumer, deux principes existeraient donc dans le sérum des femmes éclamptiques : l'un anaphylactisant ou convulsivant, l'autre toxique banal.

Le premier de ces principes se rapprocherait nettement des antigènes par ses propriétés et il pourrait expliquer tous les caractères cliniques de la crise : le second, au contraire, qui se rencontrerait également dans un certain nombre d'états connexes, albuminurie, œdème aigu du poumon, ictère, serait peut-être sous la dépendance des insuffisances organiques rénales, hépatiques, endocriniennes ou autres, mais, en tous cas, ne pourrait pas à lui seul expliquer la « crise » d'éclampsie.

Il ne nous reste plus maintenant qu'à montrer que le principal de ces deux poisons : l'anaphylactisant, est

bien d'origine fœtale, ou plus exactement placentaire. Weichardt, Anderson et Rosenau avaient déjà attribué un rôle nocif aux albumines placentaires. W. Schönfeldt, de son côté, avait établi expérimentalement cette toxicité placentaire, en isolant également un principe convulsivant.

Les expériences les plus concluantes à ce sujet sont certainement celles de MM. Lévy-Solal et Tzanck. Ces auteurs ont pu récemment reproduire sur l'animal, avec des filtrats placentaires non autolysés, toute la série des accidents qu'ils avaient obtenus avec le sérum d'éclampsique ; ils ont également constaté que tous les placentas ne sont pas au même degré « éclampsogènes ». C'est avec certains placentas d'éclampsiques, avec un gros placenta de femme syphilitique pesant 1.200 grammes, avec un placenta gémellaire qu'ils ont pu reproduire les crises les plus typiques.

Enfin citons, en dernier lieu, Liepmann et Schultz, qui pensent que la toxicité du placenta d'éclampsique diminuerait en raison directe du nombre des accès.

Les expériences de MM. Lévy-Solal et Tzanck semblent donc bien prouver que l'extrait placentaire, à l'égal du sérum d'éclampsique, présente les caractères biologiques d'un poison convulsivant anaphylactoïde.

Pour clore ce chapitre de pathogénie, nous devons dire encore un mot de la recherche de la crise hémoclasique.

L'« anaphylaxie spontanée », en effet, ne présente pas toujours des manifestations cliniques si soudainement brutales et si simples que celles de l'anaphylaxie expérimentale, et le choc peut souvent faire apparaître des

susceptibilités d'organes, qui, jusque là, étaient restées latentes ; divers syndrômes peuvent alors occuper le premier plan et masquer ou estomper les phénomènes de choc proprement dits. Il nous appartient de dépister ce choc qui a déclanché les accidents, derrière la banalité apparente de ceux-ci.

MM. Widal, Abrami et Brissaud ont proposé, pour permettre de rattacher les manifestations cliniques, dont on soupçonne l'origine anaphylactique, au choc, l'étude de la crise vasculo-sanguine ou crise hémoclasique.

Les principaux caractères de cette crise consistent en : hypotension artérielle, troubles de la coagulation, leucopénie, inversion de la formule leucocytaire, raréfaction des plaquettes, aspect rutilant du sang veineux, et variations brusques de l'indice réfractométrique du sérum.

Chez l'animal, les phénomènes cliniques et la crise hémoclasique évoluent presque toujours de pair. Chez l'homme, au contraire, la crise hémoclasique précède parfois de longtemps l'apparition des phénomènes cliniques, et elle a lieu sans même que le sujet s'en rende compte ; puis, quand les phénomènes appréciables de choc éclatent, très souvent le sang a retrouvé ses caractères normaux. Pour surprendre la réalité du processus de choc, il faut donc rechercher la crise hémoclasique, avant l'apparition des accidents anaphylactiques présumés.

En 1921, à la clinique Baudelocque, M. Powilewicz, a recherché cette crise vasculo-sanguine chez la femme enceinte à diverses périodes de la grossesse. Voici quels ont été ses résultats :

« Toutes les femmes en état de toxémie présentent un choc hémoclasique, choc qui disparaît dans les jours qui suivent l'accouchement, en même temps, ou presque, que l'albuminurie gravidique. Il s'agit donc de phénomènes concomittants commandés par le même facteur... »

Chez dix-neuf femmes enceintes normales, M. Powilewicz a trouvé :

— Huit fois une crise hémoclasique franchement négative ; aucune de ces femmes, avant, pendant ou après son accouchement, n'a présenté d'albumine dans ses urines.

— Sept fois une crise hémoclasique franchement positive ; deux sur sept de ces femmes ont présenté, au moment du travail, de l'albumine dans leurs urines. Toutes, sauf une, ont présenté avec une rapidité plus ou moins grande, une épreuve négative dans leur post-partum.

— Quatre fois des résultats douteux ; aucune de ces femmes n'a jamais présenté d'albumine dans ses urines.

La crise vasculo-sanguine ou hémoclasique, qui constitue un réactif extrêmement fidèle et précis, grâce à la facilité de sa recherche et à la possibilité de la mesurer, est un élément des plus typiques et des plus constants des états de choc. C'est donc un argument sérieux qui s'ajoute à ceux déjà exposés dans le cours de ce travail.

Nous concluons ce chapitre de l'éclampsie en disant :

1° Expérimentalement, il existe deux poisons dans le sérum des éclamptiques :

l'un anaphylactisant, à l'origine de la crise ;

l'autre toxique, cause ou effet des lésions anatomiques et produisant la mort physiologique de l'éclampsique.

2° Cliniquement, il faut distinguer deux périodes dans l'éclampsie :

a) L'état prééclamptique, pendant lequel se constituent les lésions organiques, différent pour chaque malade, dépendant essentiellement de l'état du terrain et de la résistance de la malade au surcroît de travail occasionné par sa grossesse. Si le sujet résiste et ne fait pas de crises convulsives précoces, s'il n'est pas soumis à un régime désintoxiquant, peu à peu on voit se constituer des lésions organiques hépato-rénales, qui peuvent dominer le pronostic ultérieur ;

b) La crise éclampsique d'origine anaphylactique, différente au point de vue pronostic, suivant qu'elle se produit au début de la période précédente, c'est-à-dire avant toute lésion importante des organes principaux (et c'est dans ce cas qu'il y a lieu d'instituer une thérapeutique anticlasique) ou après une période prééclamptique assez longue ayant permis une organisation des lésions d'où résistance à notre thérapeutique, la malade ne succombant plus seulement par anaphylaxie, mais par insuffisance organique fonctionnelle). L'état éclampsique est un état complexe ;

3° L'hypertension que l'on constate le plus souvent n'est pas en opposition avec l'hypotension du choc colloïdo-clasique. Cela découle de nos conclusions précédentes : Elle doit être considérée comme une réaction de défense de l'organisme, qui lutte momentanément contre

les lésions anatomiques par un hyperfonctionnement physiologique.

Elle n'est pas un fait de la crise anaphylactique : elle s'ajoute à elle, la précède souvent, et pourrait même être à son origine en provoquant des ruptures capillaires au niveau du placenta. On peut se demander comme nous l'indiquons plus loin, si la fragilité spéciale du placenta dans les trois derniers mois de la gestation, et la rupture brusque des villosités qui fait communiquer les deux circulations, n'est pas à l'origine de cet état du choc

Nous résumerons enfin le chapitre de la Pathogénie, en disant que la sécrétion par les villosités placentaires et la pénétration dans la circulation maternelle de l'antigène d'orifice fœtale, nous apparaît, en dernière analyse, comme une cause de rupture de l'équilibre humoral, permettant ainsi à la grossesse de jouer un rôle nocif et d'entraîner des manifestations de choc telles que : le pyalisme, les vomissements graves, les dermatites, les convulsions éclamptiques.

CHAPITRE II

Thérapeutique

Puisque nous venons de tenter de donner aux intoxications gravidiques une explication pathogénique relevant de la sensibilisation ou de la sensibilité, il nous paraît très naturel maintenant d'essayer de leur appliquer comme traitement les diverses méthodes de désensibilisation. A l'anaphylaxie, nous allons opposer l'antianaphylaxie. Avec M. Lévy-Solal, notre maître, nous avons employé suivant les cas, un des trois procédés suivants :

- 1° Les extraits fœtaux ;
- 2° L'autohémothérapie ;
- 3° Le chlorhydrate de pilocarpine.

1° Les extraits fœtaux

Les succès obtenus par cette thérapeutique sont encore trop peu nombreux pour qu'on puisse penser à la généraliser. Cependant il nous paraît très intéressant de

retenir les deux résultats heureux qui suivirent les injections intra-dermiques ou sus-cutanées d'extrait placentaire dont nous avons parlé plus avant (1). Si nous nous reportons, en effet, au chapitre des vomissements et que nous examinions les observations III et IV, nous voyons que dans le premier de ces deux cas, il y a eu une diminution très nette des vomissements, avec maintien d'un bon état général, à la suite de cinq injections ; dans le second cas, il y a eu cessation complète des vomissements, avec très nette amélioration de l'état général, à la suite de quatre injections.

Nous plaçant sur le seul terrain thérapeutique, nous nous contentons de constater, sans conclure, comptant sur des observations ultérieures plus nombreuses, pour affirmer l'efficacité de notre méthode.

2° Autohémothérapie

Ce procédé a déjà été employé par de nombreux auteurs, en dehors de la puerpéralité, et les travaux du Professeur Nicolas, de Ravaut, de Tzanck et Flandin, en ont montré les nombreuses applications en dermatologie.

Il consiste à injecter extemporanément, sous la peau, le sang total prélevé, aux doses progressives de cinq, dix, quinze, vingt cc, injections pratiquées une dizaine de fois à intervalles de trois ou quatre jours.

Nous ne reviendrons pas sur ce mode de traitement ; nous avons déjà vu, en effet, au chapitre dermatites (2),

(1) Cf pages 48, 49, 20.

(2) Cf page 30.

les résultats obtenus par M. Lévy-Solal, dans quatre cas de dermatites « gravidiques ».

Pratiquées par voie sous-cutanée, ces injections ne déterminent pas de choc apparent, et le succès de ces quatre essais thérapeutiques nous semble bien avoir la valeur d'une démonstration expérimentale.

3. Chlorhydrate de pilocarpine

Comme nous l'avons vu précédemment, et comme MM. Richet fils et Henri Godlewski le pensent, le choc, qu'il soit d'origine physique ou chimique, ne paraît pas être sous la seule dépendance humorale ou tissulaire ; il serait également en relation avec le système nerveux régulateur.

Se basant sur ces faits, MM. L. Garrelon, J. Tinel et D. Santenoise ont cherché à déterminer si la susceptibilité à l'intoxication ne serait pas variable avec l'état du tonus vago-sympathique.

A leur tour, MM. Lévy-Solal et Tzanck, par toute une série d'expériences, à l'aide de substances chimiques à action élective sur le sympathique, ont pu mettre en relief l'action du chlorhydrate de pilocarpine qui, seul, injecté à doses non toxiques (un milligramme pour un cobaye de 500 à 800 grammes) et mélangé à une dose mortelle de sérum ou filtrat placentaire, a empêché la mort du cobaye.

Devant l'importance de ce résultat, ils ont été conduits à étudier la possibilité d'empêcher, dans les mêmes conditions, toute anaphylaxie expérimentale.

Les expériences qu'ils ont pratiquées, ont confirmé pleinement leurs prévisions : crises anaphylactiques et

crises éclamptiques étaient prévenues ou arrêtées expérimentalement par la pilocarpine.

Etant donnée l'inocuité du chlorhydrate de pilocarpine, M. Lévy-Solal fut amené à traiter une femme atteinte de vomissements incoercibles et une éclamptique par cette médication. Cette thérapeutique fut couronnée de succès, et les observations de ces deux malades méritent d'être rapportées :

OBSERVATION IX (*vomissements*)

Madame D..., secondipare, trente-quatre ans.

Rien de particulier dans ses antécédents héréditaires, physiologiques, pathologiques.

Cette malade eut une première grossesse en 1909, qui se termina par l'expulsion d'un enfant actuellement vivant et bien portant. Au cours de cette gestation, elle présenta des vomissements fréquents, mais sans gravité.

Les dernières règles remontent au 22 mai 1923. Peu de temps après, des vomissements apparaissent peu abondants et surviennent après les repas.

Vers le 22 juin, elle présente une hémorragie utérine légère, puis tout rentre dans l'ordre. A partir de cette époque, les vomissements redoublent d'intensité, l'intolérance gastrique est absolue. La malade est admise dans un service de médecine.

L'observation résumée du service relate les constatations suivantes : malade très amaigrie, ventre excavé, disparition du pannicule adipeux de la paroi abdominale, faciès très émacié avec saillie des pommettes. Aucune lésion organique. Vomissements fréquents, presque continus, qui retentissent sur l'état général. Pouls battant à 90. Tension artérielle 15,5-8.

Pendant les quinze premiers jours, après purgation, isolement, essais de psychothérapie, diététique rigoureuse (régime

hydrique et lacté), traitement prolongé par l'adrénaline, les vomissements persistent. Le pouls s'accélère progressivement et bat à 120. Pendant trois jours consécutifs, on lui injecte alors un centigramme en *une seule dose d'azotate* de pilocarpine.

Aucune amélioration ne survient. Les 25, 26 et 27 juillet, on pratique des injections sous-cutanées de sérum de femme enceinte normale.

Malgré tous ces essais, l'état général s'aggrave à tel point qu'on pense à interrompre la grossesse. La malade est passée à la maternité.

Là, nous trouvons une femme véritablement squelettique, le faciès considérablement émacié, le regard éteint, vitreux, côtes et sternum saillant sous les muscles thoraciques complètement décharnés. L'abdomen excavé laisse saillir les épines iliaques. Les groupes musculaires des membres supérieurs et inférieurs sont littéralement fondus. Poids 27 kil. 700. Soutenue au moment de la pesée, elle présente un état syncopal grave ; on la ranime avec de l'huile camphrée à hautes doses.

Profondément asthénisée, indifférente à l'entourage, elle répond à peine aux questions qu'on lui pose. Salivation intense, vomissements bilieux persistant malgré la diète hydrique. Tension artérielle 9-7. Pouls 130-140 (pris toutes les heures).

La percussion de la région hépatique montre un foie diminué de volume. Les urines renferment des corps cétoniques et une très forte proportion d'urobiline. Réflexes pupillaires normaux ; réflexes rotuliens abolis. Localement, utérus remontant à 6 centimètres au-dessus de la symphyse pubienne.

En présence de cette situation alarmante, cette femme nous semblait incapable de supporter le choc d'un avortement thérapeutique. C'est alors que nous avons voulu recourir au traitement par le chlorhydrate de pilocarpine, qui nous semblait théoriquement devoir réussir. On pratiqua d'abord une injection sous-cutanée de cinq milligrammes. Deux heures après, deuxième injection de cinq milligrammes ; quatre heures après, troisième injection de cinq milligrammes.

On fait absorber à la femme quelques cuillerées à café de purée de pomme de terre, qu'elle ne vomit pas ; mais le ptyalisme persiste. Le soir, elle refuse tout aliment. Injection sous-cutanée de 500 grammes de sérum physiologique et goutte à goutte rectal de 500 grammes du même sérum. Pouls, 120.

Le 2 août, on fait quatre injections de cinq milligrammes de chlorhydrate de pilocarpine dans les vingt-quatre heures, trois heures avant chaque tentative d'alimentation. Un seul vomissement le matin, à la suite d'absorption de café au lait. A midi, la femme prend de la salade cuite ; le soir, quelques cuillerées de purée de pomme de terre ; dans l'intervalle des repas, une cuillerée à café de lait glacé toutes les heures. Le pouls bat aux environs de 100. Le 3 août, une seule injection, le matin, de chlorhydrate de pilocarpine. Même régime alimentaire, mais plus abondant. Aucun vomissement. Le pouls bat à 100. Tension artérielle : 9,5-7. Les urines contiennent toujours de l'acétone : 0 gr. 81 par litre, et une très forte proportion d'urobiline.

Le 4 août, l'état général est véritablement transformé. La femme, l'œil vif, parle facilement, les joues se recolorent. La sialorrhée est à peu près tarie. Le pouls bat à 80. On continue l'alimentation précédente ; elle prend en outre du potage. On continue également à la réhydrater à l'aide de lavements de sérum physiologique. Les urines sont un peu plus abondantes, mais contiennent des corps cétoniques en bien moindre quantité.

Le 5 août, même régime, auquel on ajoute un peu de viande blanche. Tous les aliments sont bien tolérés. Le 6 août, la malade réclame une alimentation plus abondante et plus substantielle. Tension artérielle 10-7. Le pouls bat à 80 le matin à 90 le soir.

Réaction de Gehrardt très faiblement positive dans les urines. Corps cétoniques 0,06.

Le fond de l'utérus est à huit centimètres au-dessus de la symphyse pubienne.

Le 7 août, l'état général s'améliore tous les jours de façon très sensible. Corps cétoniques 0,04.

Le 8 août, traces normales de corps cétoniques.

En somme depuis le traitement par le chlorhydrate de pilocarpine, cette femme n'a eu qu'un seul vomissement. La si-lorrhée, qui a persisté deux jours, a complètement disparu, ainsi que tout état nauséux. La femme s'alimente normalement. Pouls normal à 80. Poids : 31 kil. 600, soit une augmentation de six kilos en sept jours et la grossesse continue à évoiuer.

Le 28 août : Poids, 33 kil. 800. Utérus remontant à onze centimètres au-dessus de la symphyse pubienne.

OBSERVATION X (*Eclampsie*)

Mme Ch... Yvonne, primipare, entre à l'hôpital Tenon le 18 mai où elle est transportée d'urgence parce qu'elle présente des crises éclamptiques.

Rien à noter de spécial dans ses antécédents héréditaires ni pathologiques. Réglée à 16 ans régulièrement.

Dernières règles du 20 au 26 septembre 1922.

La gestation évolue normalement jusqu'au début de mai 1923. A cette époque la malade remarque que ses jambes enflent. Elle présente des vertiges et quelques vomissements. Pas de céphalée. Elle consulte pour la première fois un médecin qui trouvant de l'albumine dans ses urines, la met au régime lacté. Celui-ci fut mal suivi.

Le 18 mai, vers 12 heures, la femme est prise de céphalée, de douleurs abdominales et lombaires. Elle s'alite.

Vers 20 heures, elle est prise de crises convulsives. Son entourage raconte que ces crises se sont renouvelées 4 fois en une heure. On la transporte à l'hôpital, où elle est reçue à 21 heures et demi.

La malade est dans un état d'hébétude très accentué, d'agitation et de trémulation continuelles ; ses pupilles sont en mydriase.

L'examen de son cœur montre : des bruits du cœur vigoureux avec clangor du deuxième bruit net, au niveau du foyer d'auscultation aortique. Pouls à 100. Tension artérielle au Vaquez 14 1/2 Ma-5 Minima.

Le cathétérisme urétral ramène 80 cc d'une urine rouge foncée contenant des flots d'albumine et 13 gr. 40 d'urée par litre.

Examen obstétrical. Utérus à 27 cc au-dessus du pubis. Les bruits du cœur sont bons. Col effacé mais non dilaté.

Saignée de 600 cc, on réchauffe la malade.

Pendant la saignée, elle présente une nouvelle crise, la sixième de la journée (contractions fibrillaires des muscles de la face et des lèvres, phase tonique puis clonique avec contractions généralisées. Globes oculaires déviés en haut et à gauche. La langue est protégée. Puis période de coma avec cyanose.

A 22 h. 1/2, nouvelle crise analogue à la précédente.

A 22 h. 45, nouvelle crise.

De 22 h. 45 à 23 h. 15, trois autres crises.

On pratique alors une injection sous-cutanée de 5 milligrammes de chlorhydrate de pilocarpine. La tension artérielle est prise après l'absorption de la pilocarpine : elle est de 11 1/2-8 1/2.

Cinq minutes après nouvelle crise. La tension est reprise ; elle est de Ma=13.

Dix minutes après Ta Ma=11.

A minuit 1/4, nouvelle crise plus légère, la dernière observée. On pratique immédiatement après une nouvelle injection de 5 mill. de chlorhydrate de pilocarpine.

Les crises ont cessé définitivement après la deuxième injection de pilocarpine.

Le 19 mai : à 6 heures Ta Ma 10 1/2 Min. 7, nouvelle injection de 5 milligrammes de pilocarpine.

Elle reste dans un état subcomateux. Elle est mise à l'eau lactosée toute la journée.

A 10 heures, on fait une petite prise de sang pour l'examen de l'urée sanguine qui est de 0 gr. 73 par litre. Oligurie, et albuminurie abondante. Le tube se prend en masse.

L'examen obstétrical révèle :

Bruits du cœur fœtal normaux.

Dilatation, 2. francs.

A 16 heures : on pratique préventivement une nouvelle et dernière injection de 5 milligrammes de chlorhydrate de pilocarpine, pendant laquelle et à la suite de laquelle la tension artérielle 12 1/2-7 1/2 ne varia pas.

Pas de ralentissement ni d'accélération cardiaque après compression des globes oculaires.

Donc réflexe oculo-cardiaque nul.

En somme, depuis son entrée à l'hôpital, c'est-à-dire depuis 24 heures, la femme a présenté 13 crises d'éclampsie, 5 chez elle, 8 à l'hôpital.

Elle a eu 4 injections de 5 milligrammes de pilocarpine.

Le 20 mai, à 2 heures : La femme expulse spontanément un fœtus du sexe masculin du poids de 1.756 gr. qui ne fait pas de mouvement respiratoire, et dont les battements cardiaques étaient encore perçus à la fin de la période de dilatation. Le fœtus fut expulsé avec 4 circulaires serrés autour du cou.

Délivrance spontanée complète. Placenta farci d'infarctus noirs.

Dans la journée, l'état de torpeur de la femme s'est dissipé.

Un nouveau dosage de l'urée sanguine donne 0 gr. 58 par litre. Tension artérielle 13 1/2 Ma et 8 min.

Suites normales. L'albumine disparaît dès le 21. La femme est maintenue quelques jours au lait et à l'eau lactosée.

Le 26 : régime lacto-végétarien.

Le 29 : tension artérielle 11 Ma et 8 min.

Sortie en bon état le 3 juin. Il n'y a plus d'albumine dans les urines.

La tension artérielle n'est pas remontée, pas de clangor du deuxième bruit à l'orifice aortique. Suites de couches très normales.

M. Sellet, de son côté, eût un succès égal dans un autre cas d'éclampsie :

OBSERVATION XI (*Eclampsie*) *observation inédite*

M^{me} E..., 29 ans. Secondipare.

Antécédents personnels : fièvres éruptives dans l'enfance, entre autres scarlatine à l'âge de 8 ans, ne s'étant pas accompagnée d'albuminurie.

Première grossesse. — En septembre 1921, accouchement prématuré au cours du huitième mois, d'un enfant du sexe masculin (1.500 grammes environ) élevé au sein maternel, actuellement vivant et bien portant. La malade a présenté de l'albumine dans ses urines à partir du septième mois de sa grossesse ; traitée en Angleterre par le régime lacto-végétarien, il y aurait eu diminution, mais non disparition complète de l'albumine.

Après l'accouchement, et durant une année, l'analyse des urines (à raison d'une analyse par mois) ne révèle plus d'albumine.

Deuxième grossesse. — Dernières règles : 3 au 7 janvier.

Gestation normale jusqu'au mois de juillet.

Vers le 15 juillet, apparition d'albumine dans les urines.

La malade est mise au régime lacto-végétarien : comme la première fois, diminution, mais non disparition complète de l'albumine.

Le 11 août, la malade ne se trouvant pas bien, présentant de l'œdème des membres inférieurs, « se sentant faible », va consulter un second médecin qui lui conseille un peu de suralimentation : viandes rouges, œufs entre les repas (2 le matin vers 10 heures et 2 l'après-midi au goûter).

Sous l'influence de ce régime, les œdèmes augmentent et

gagnent la face ; le 17 août apparaissent une céphalée frontale et un point épigastrique, le 21 des troubles de la vue.

Pas de constipation.

Le 22 août, début des contractions utérines douloureuses ; la malade fait appeler pour la première fois M. Sellet.

Celui-ci constate des œdèmes, de la céphalée frontale et une douleur épigastrique ; les troubles visuels ont disparu.

La tension artérielle au Pachon est de 15,5-10.

A l'examen : grossesse gémellaire probable ; perception des bruits du cœur.

Au toucher : col presque complètement effacé.

Deux lavements purgatifs sont immédiatement donnés, le premier ayant produit un résultat insuffisant.

La femme est couverte de flanelle ; on lui donne à boire de l'eau d'Evian avec 50 grammes de lactose.

On prélève aseptiquement des urines : celles-ci sont rares, très foncées et se prennent immédiatement en masse par la chaleur. (Au tube d'Esbach, le lendemain, on note 7 grammes d'albumine).

A 13 heures : expulsion facile, presque sans efforts, de deux enfants vivants du sexe masculin, pesant l'un 1.320 grammes et l'autre 1.570 grammes.

A ce moment la tension artérielle est de 14,5-9,5.

La diète hydrique est continuée et, dans la soirée, la céphalée diminue.

Dans la nuit du 22 au 23 août, la douleur épigastrique devient intolérable, s'accompagnant d'un pyalisme très abondant.

La tension artérielle reste la même.

On fait localement des applications chaudes et on donne de l'eau chloroformée.

Le 23 août, à 8 heures, nouveau lavement purgatif.

La douleur épigastrique est moins vive ; mais la céphalée augmente et les troubles de la vue réapparaissent.

Un lavement avec 4 grammes de chloral est prescrit

mais, avant même qu'il soit donné, la malade fait une première crise d'éclampsie typique, à la suite de laquelle elle reprend rapidement connaissance. Trois autres crises suivent, sans coma véritable. Puis arrêt jusqu'à 16 heures : à ce moment réapparition des crises entre lesquelles, la femme reste dans le coma.

On donne un second lavement avec quatre grammes de chloral ; malgré celui-ci les crises convulsives vont en se rapprochant.

La tension artérielle se maintient aux environs de 15-10. Le pouls est faible et mal frappé.

A 18 heures, les crises devenant presque subintrantes, on fait une injection de 5 milligrammes de chlorhydrate de pilocarpine : on voit alors se produire très rapidement une sudation très abondante, atteignant son maximum environ une heure après l'injection, et persistant pendant deux heures.

La tension artérielle tombe à 13,5-8,5, puis remonte peu à peu pour atteindre 15-10, six heures après l'injection.

Pendant ce temps, les crises ont diminué de fréquence et d'intensité.

A minuit, deux crises convulsives, s'étant de nouveau produites, à dix minutes d'intervalle, on fait de nouveau une injection de cinq milligrammes de chlorhydrate de pilocarpine.

La tension artérielle se maintient à 14-9. Les crises s'espacent (toutes les demi-heures, puis tous les trois-quarts d'heure).

Le 24 août, à partir de 3 heures, on ne note plus de crises convulsives ; mais coma persistant.

A 7 heures, la malade étant toujours dans le coma, on fait une troisième injection de cinq milligrammes de chlorhydrate de pilocarpine ; la tension artérielle est de 14,5-9.

A 10 heures, la malade reprend peu à peu connaissance, ouvrant les yeux quand on lui parle ; mais elle ne sera capable de parler que dans le courant de l'après-midi.

Elle ne conserve actuellement aucun souvenir de ses crises : à noter que la perte de mémoire remonte à l'apparition des contractions utérines douloureuses, alors que l'état éclamptique vrai, n'a commencé que 24 heures après.

Suites de couches. — Pas de température, amélioration rapide. Diète hydrique les deux premiers jours, puis régime lacté absolu. Lavement purgatif journalier jusqu'au septième jour après l'accouchement : à partir de ce jour, les urines sont redevenues claires et abondantes (plus de deux litres par 24 heures) et ne renferment plus que des traces indosables d'albumine.

Le dixième jour, toute trace d'albumine a disparu : régime végétarien.

Le quinzième jour, reprise progressive de l'alimentation carnée.

Depuis, la malade a été revue à plusieurs reprises par M. Sellet ; elle ne présente pas d'albumine dans ses urines ; sa tension artérielle persiste aux environs de 15.9. La céphalée frontale persiste cependant, quelquefois très intense ; parfois éblouissements, plutôt que vrais troubles oculaires.

Enfin, en dehors de la gravidité, M. Tzanck eut trois guérisons complètes dans trois cas d'urticaire généralisée. Voici les trois observations :

OBSERVATION XII

Mme D..., 27 ans. Se présente le 19 juin 1923, à la consultation de l'hôpital Cochin pour crise d'urticaire généralisée, datant de trois semaines ; elle dit ne pouvoir dormir depuis quinze jours au moins. On ne peut rapporter à aucun aliment la crise urticarienne dont la malade se plaint fort.

Aucun traitement local n'est institué et on traite directement la malade par le chlorhydrate de pilocarpine.

On prescrit dix gouttes de la solution suivante, à prendre deux fois par jour :

Chlorhydrate de pilocarpine	10 centigrammes
Eau distillée	10 centim. cubes.

(Vingt gouttes de cette solution correspondant à un centigramme de chlorhydrate de pilocarpine).

Le jour même de la visite, on fait prendre à la malade les dix gouttes prescrites. Le soir, elle n'a plus de poussées de prurit et dort parfaitement la nuit.

Le lendemain, 20 juin, la malade se croit guérie et ne fait pas faire l'ordonnance, se contentant de la médication prise à l'hôpital.

Le 21 juin, reprise du prurit et de l'urticaire ; la malade revient à l'hôpital ; on lui fait prendre de nouveau, dix gouttes de la même solution de chlorhydrate de pilocarpine.

Elle continue huit jours le même traitement, avec une tolérance absolue et obtient une guérison complète.

La malade est revue au bout d'un mois, totalement guérie.

De cette observation type, s'en rapprochent deux autres, absolument superposables.

OBSERVATION XIII

M. R..., blanchisseur. Urticaire datant de quelques années, revenant régulièrement tous les ans pour une période de deux ou trois mois.

On met le malade pendant huit jours au traitement par le chlorhydrate de pilocarpine (à raison de vingt gouttes par jour de la solution précédente).

Au deuxième jour arrêt de la crise.

OBSERVATION XIV

M. V..., 23 ans. Urticaire probablement d'origine alimentaire, à la suite d'ingestion de porc frais, durant depuis

plus de deux semaines et en voie d'accroissement. Le malade se déchire à force de se gratter.

Dès l'institution du traitement par le chlorhydrate de pilocarpine, une amélioration progressive est obtenue, et la guérison est complète en 6 à 8 jours.

Disons cependant, pour être complet, que cette action du chlorhydrate de pilocarpine n'est malheureusement pas constante ; chez un homme syphilitique, paludéen, alcoolique, ayant de l'urticaire depuis une dizaine d'années, le traitement par le chlorhydrate de pilocarpine a été inefficace.

De même chez une femme de 31 ans, atteinte d'urticaire datant de l'enfance.

Rappelons enfin, que Pollizer, empiriquement, est arrivé à conseiller le chlorhydrate de pilocarpine au lieu d'adrénaline ; on sait que celle-ci était très employée en Amérique.

La thérapeutique anticlasique, telle que nous venons de la voir, est-elle suffisante pour assurer la guérison de toutes les « toxémies gravidiques » ? Nous ne le pensons pas.

Un certain nombre de phénomènes biologiques paraissent conditionner la sensibilisation anaphylactique et la colloïdoclasie, et nécessiter une thérapeutique adjuvante de l'anticlasie.

Cette thérapeutique cherchera à supprimer les causes de l'état de sensibilité ou de sensibilisation, suivant qu'il s'agit d'anaphylaxie ou d'idiosyncrasie ; elle aura pour but d'agir sur les modifications de l'équilibre vago-sympathique, sur le dysfonctionnement des glandes endo-

crines, sur les troubles d'insuffisance des organes de protection ou d'élimination.

En effet, les processus humoraux et nerveux qui règlent la vie organo-végétative sont dans un tel état de corrélation, qu'on est le plus souvent très embarrassé pour les départager ; c'est ainsi qu'en modifiant par une thérapeutique appropriée l'action du vague ou du sympathique, on pourra très bien voir s'atténuer ou même disparaître complètement les phénomènes de choc.

De même l'opothérapie pourra influencer heureusement le dysfonctionnement endocrinien ou glandulaire, avoir sa part dans les succès obtenus par la désensibilisation et même diminuer la tendance à l'éclosion des phénomènes de choc.

Le terrain, lui-même, n'est pas sans intérêt et la modification de certains états diathésiques, toxiques ou infectieux, par des médications générales, ne pourra que donner de bons résultats. En modifiant le terrain, nous rétablirons l'équilibre et contribuerons peut-être à diminuer les chances de sensibilisation.

Ainsi la syphilis, qui peut provoquer une dystrophie humorale ou léser certaines glandes vasculaires sanguines pourra nécessiter un traitement spécifique combiné à l'opothérapie et à l'anticiase.

Enfin, le traitement de désintoxication par le régime lacté, qui, jusqu'alors, a relié entre eux tous les phénomènes d'intoxication gravidique, agira probablement en rendant plus stable le complexe colloïdal, et restera par là-même l'adjuvant nécessaire de la thérapeutique désensibilisatrice.

Résumé Général

Nous résumerons ce travail sur les rapports de l'anaphylaxie et du choc avec la puerpéralité en disant :

Les manifestations pathologiques de la grossesse, dites « intoxications gravidiques » sont complexes et paraissent ressortir de l'anaphylaxie et de la toxémie.

Les manifestations cliniques de la crise elle-même, conditionnées par le « choc » sont différentes au début et à la fin de la gestation :

Au début, l'organisme se sensibilise peu à peu ;
(choc anaphylactique) ;

A la fin, il y a sensibilisation brutale ;
(choc colloïdoclasique).

La constitution différente des villosités placentaires à ces deux époques, *paraît* expliquer ce fait :

Dans les premiers mois, le revêtement des villosités est formé de deux assises superposées, l'une externe syncytiale protoplasmique, sans limites cellulaires ; l'autre interne, formée de cellules globuleuses dites « cellules de Langhans ». Ce revêtement épais ne pour-

rait laisser filtrer que petit à petit l'antigène fœtal, sensibilisant ainsi peu à peu l'organisme (choc anaphylactique).

Dans les derniers mois, au contraire, l'assise des cellules de Langhans est disparue ; la couche plasmodiale est très mince et ainsi plus susceptible d'effractions pouvant occasionner une irruption brusque d'une assez grande quantité de l'antigène dans l'économie maternelle (choc colloïdoclasique).

La thérapeutique des « intoxications gravidiques » devra s'adresser à la fois à l'état toxémique et à l'état anaphylactique.

Conclusions

I. Les réactions expérimentales, biologiques, cliniques et thérapeutiques dans les cas de vomissements, de dermatites et d'éclampsie pendant la gestation, permettent d'apparenter ces manifestations morbides aux réactions anaphylactiques, ou, d'une façon plus générale, au choc colloïdoclasique.

II. Les cuti-réactions avec de l'extrait placentaire d'œuf jeune ont été tentées dans deux cas de vomissements prolongés et ont donné des résultats manifestes.

III. Le chlorhydrate de pilocarpine, injecté préalablement ou simultanément avec du sérum d'éclamptique à dose mortelle, a préservé de la mort les animaux soumis à cette épreuve.

IV. Le chlorhydrate de pilocarpine a été employé avec succès dans un cas de vomissement grave ayant résisté à toute thérapeutique, voire même à la sérothérapie gravidique, et dans deux cas d'éclampsie puerpérale.

V. Cette médication semble constituer, d'une façon plus générale, une thérapeutique anticlasique : elle a réussi remarquablement dans trois cas d'urticaire rebelle.

Vu, le Doyen,

ROGER,

Vu, le Président,

COUVELAIRE.

Vu et permis d'imprimer:

Le Recteur de l'Académie de Paris,

APPELL.

Bibliographie

- ACHARD et FLANDIN. — Traitement de l'urticaire à répétition et de la maladie de Quincke par l'autosérothérapie désensibilisatrice. — Société médicale des hôpitaux, 24 mai 1920.
- AMBARD. — De la durée des phénomènes biologiques consécutifs à l'introduction des substances étrangères dans l'organisme. — *Presse médicale*, 9 janvier 1919.
- ARTHUS. — De l'anaphylaxie à l'immunité.
- BAR. — Leçons de pathologie obstétricale, Tome II.
- BAR, BRINDEAU, CHAMBRELENT. — Pratique de l'art des accouchements.
- BAR. — Pathogénie et traitement de l'éclampsie puerpérale. — Société obstétricale de France, octobre 1911.
- BESREDKA (A.). — Anaphylaxie et anti-anaphylaxie, Paris, Masson, 1917.
- BESREDKA (A.) et STEINHARDT. — De l'anaphylaxie et de l'anti-anaphylaxie vis-à-vis du sérum de cheval. — *Annales de l'Institut Pasteur*, 1907.
- BOUFFÉ DE SAINT-BLAISE (G.). — Les auto-intoxications de la grossesse.
- BRODIN et RICHET fils. — Identité du choc peptonique et du choc anaphylactique. — Société de biologie, avril 1921.
- CASTAIGNE et PAILLARD. — L'auto-hémothérapie dans les affections cutanées. — *Journal médical français*, 1913, page 306.

- DÉMELIN (L.), DEVRAIGNE (L.). — Manuel de l'accoucheur, Paris, G. Doin, 1923.
- GARRELON (L.), SANTENOISE (D.) et TINEL. — Vago-sympathique, anaphylaxie et intoxication. — *Presse médicale*, 7 avril 1923.
- GASTON, PONTOISEAU et DUTREY. — L'auto-hémothérapie dans le traitement des dermatoses.
- JACQUELIN et RICHEL fils. — Anaphylaxie alimentaire reproduite par cuti-réaction. — Société de biologie.
- JOLTRAIN (F.). — Quelques cas d'urticaire traités par l'anti-anaphylaxie. — Société médicale des hôpitaux, 6 juin 1919.
- LABBÉ et HAGUENEAU. — Sensibilisation et désensibilisation à l'antipyrine. Etude clinique et hématologique d'un cas nouveau. — *Presse médicale*, 24 septembre 1921.
- LAROCHE (G.), RICHEL fils et SAINT-GIRONS. — L'anaphylaxie alimentaire. — *Bulletin médical*, 10 juillet 1920.
- LAUMONIER. — La crise hémoclasique. — *Gazette des hôpitaux*, 14 juin 1920.
- LE LORIER. — Traitement des vomissements graves de la grossesse par le sérum de femmes enceintes normales. — *Bulletin de l'Académie de Médecine*, 25 juillet 1911.
- LÉVY-SOLAL (E.). — De l'autohémothérapie dans les dermatites gravidiques. — *Gynécologie et obstétrique*, 1922.
- LÉVY-SOLAL (E.) et TZANCK. — Eclampsie puerpérale et phénomène de choc. — Arrêt par la pilocarpine. — Compte rendu des séances de l'Académie des Sciences, 9 juillet 1923.
- LÉVY-SOLAL (E.) et TZANCK. — Nouvelles recherches expérimentales sur la pathogénie et la thérapeutique de l'éclampsie puerpérale. — *Presse médicale*, 1^{er} août 1923.

- LÉVY-SOLAL (E.) et TZANCK. — Anaphylaxie et action empêchante du chlorhydrate de pilocarpine. — Société de biologie, 21 juillet 1923.
- LÉVY-SOLAL (E.) et PARAF. — Vomissements graves de la gestation et anaphylaxie. — *Paris Médical*, 22 septembre 1923.
- LIEPMANN et SHULTZ. — *Deutsche Méd. Woch.*, 24 nov. 1921, Tome XLVII, n° 47.
- LUMIÈRE. — Tension superficielle et choc anaphylactique. — Académie des sciences de Paris, 28 février 1921.
- LUMIÈRE et COUTURIER. — Grossesse et phénomène de choc anaphylactique. — C. R. de l'Académie des sciences, 21 mars 1921.
- LUMIÈRE. — Choc anaphylactique et colloïdoclasie. — *Presse médicale*, 3 décembre 1921.
- LUMIÈRE. — Etat colloïdal et anaphylaxie. — *Journal médical français*, mars 1922.
- MAYER et LINSE. — *Münch. Med. Woch.*, 27 décembre 1910.
- NICOLAS-GATÉ-DUPASQUIER. — Considérations sur l'autohémothérapie en dermatologie. — *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, avril 1922. — Premier congrès des dermatologistes et syphiligraphes de langue française, juin 1922.
- PAGNIEZ. — L'anti-anaphylaxie. Ses applications cliniques et thérapeutiques. — *Journal médical français*, mars 1922.
- PAGNIEZ, DE LÉOBARDY. — Condition de production de la crise hémoclasique chez certains épileptiques. — Société médicale des hôpitaux, 1921.
- PASTEUR, VALLÉRY-RADOT. — A propos de la méthode de désensibilisation par des cuti-réactions répétées. — Société médicale des hôpitaux, 23 mars 1923.
- PÉLIN. — L'anti-anaphylaxie. — Rapport au XV^e Congrès français de médecine Strasbourg, 1921.

- PÉRY et FAVREAU. — Société d'obstétrique et de gynécologie de Bordeaux, séance du 24 mai 1921. — C. R. in *Bulletin de la Société d'Obstétrique et de gynécologie de Paris*.
- POWILEWICK. — L'épreuve de l'hémoclasie digestive chez la femme gravide. — Thèse de Paris, 1921.
- RASPILLER. — Contribution à l'étude de l'auto-hémothérapie dans les dermatoses. — Thèse, Nancy, 1923.
- RAVAUT. — Essai d'autohémothérapie dans quelques dermatoses. — *Annales de dermatologie et syphiligraphie*, mai 1913.
- RAVAUT. — Auto-hémothérapie. Répertoire de médecine pratique, in *Presse médicale*, 7 octobre 22.
- RAVAUT. — Syphilis héréditaire et phénomènes de sensibilisation. — *Presse médicale*, n° 42, 26 mai 1923.
- RAVAUT. — La sensibilisation et la désensibilisation dans les affections cutanées. — Rapport au II^e Congrès des dermatologistes et syphiligraphes de langue française, Strasbourg, juillet 1923.
- RIBEMONT, DESSAIGNES, LEPAGE. — *Traité d'Obstétrique*.
- RICHET. — L'anaphylaxie, Alcan, 1923.
- RICHET fils et GODLEWSKI. — Causes, diagnostic et mécanisme des chocs. — *Journal médical français*, mars 1922.
- SCHÖNFELDT. — *Deutsche Méd. Woch.*, 10 mars 1921, tome XLVII, n° 10.
- SICARD et GUTMANN. — A propos de l'auto-hémothérapie. — Société médicale des hôpitaux, 28 avril 1922.
- SPIELMANN. — Sensibilisation et désensibilisation dans les affections cutanées. — Rapport au II^e Congrès des dermatologistes et syphiligraphes de langue française, Strasbourg, juillet 1923.
- TINEL et SANTENOISE. — Vago-sympathique et choc anaphylactique. — *Journal médical français*, mars 1922.

- TZANCK. — Incoagulabilité sanguine in vitro par les arsénobenzènes. — Société de biologie, 22 janvier 1921.
- VAUDESCAL. — Insuccès de l'autohémothérapie dans un cas de vomissements incoercibles. — *Bulletin d'obstétrique et de gynécologie*, Paris, 1922.
- WIDAL. — Le choc anaphylactique et le choc protéique, la crise hémoclasique, le symptôme urticarien. — *Journal des praticiens*.
- WIDAL, ABRAMI et BRISSAUD. — L'anti-anaphylaxie sérique. — Congrès de médecine interne, Paris, 1912.
- WIDAL, ABRAMI, BRISSAUD et JOLTRAIN. — Réaction d'ordre anaphylactique dans l'urticaire. — La crise hémoclasique initiale. — Société médicale des hôpitaux, 13 février 1914.
- WIDAL, ABRAMI et BRISSAUD. — A propos de l'utilisation thérapeutique du choc anaphylactique. — Société médicale des hôpitaux, 4 juin 1914.
- WIDAL, ABRAMI, BRISSAUD et JOLTRAIN. — Les variations de l'indice réfractométrique du sérum au cours des crises hémoclasiques. — *Bulletin de la Biologie*, juillet 1914.
- WIDAL, ABRAMI et BRISSAUD. — L'anti-anaphylaxie. — Son rôle dans l'hémoglobinurie. — Conception physiologique de l'anti-anaphylaxie. — *Semaine médicale*, 24 décembre 1914.
- WIDAL et PASTEUR-VALLÉRY-RADOT. — Anaphylaxie à l'antipyrine apparue après une longue phase de sensibilisation. — Désensibilisation. — *Presse médicale*, 4 février 1920.
- WIDAL, ABRAMI et BRISSAUD. — Etude de certains phénomènes de choc observés en clinique. — Signification de l'hémoclasie. — *Presse médicale*, 3 avril 1920.
- WIDAL, ABRAMI et JANCOVESCO. — L'épreuve de l'hémoclasie digestive dans l'étude de l'insuffisance hépatique. — *Presse médicale*, 11 décembre 1920.

- WIDAL, ABRAMI et PASTEUR-VALLÉRY-RADOT. — L'anti-anaphylaxie. — Rapport au XV^e Congrès français de médecine, Strasbourg, 1921.
- WIDAL et PASTEUR-VALLÉRY-RADOT. — Désensibilisation et resensibilisation à volonté chez une malade anaphylactisée à l'antipyrine. — *Gazette des hôpitaux*, 1^{er} et 3 mars 1921.
- WIDAL, ABRAMI et BRISSAUD. — Considérations générales sur la protéinothérapie et le traitement par le choc colloïdoclasique. — *Presse médicale*, 5 mars 1921.
- WIDAL, ABRAMI et LERMOYEZ. — Anaphylaxie et idiosyncrasie. — *Presse médicale*, 4 mars 1922.
- WIDAL, ABRAMI et JOLTRAIN. — Anaphylaxie à l'ipéca. — Désensibilisation par voie sous-cutanée. — *Presse médicale*, 22 avril 1922.
- WIDAL, ABRAMI et DE GENNES. — Colloïdoclasie et glandes endocrines. — *Presse médicale*, 6 mai 1922.
-

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	13
CHAPITRE I. — <i>Pathogénie</i>	15
Vomissements	16
Dermatites	22
Eclampsie	30
CHAPITRE II. — <i>Thérapeutique</i>	45
Extraits foetaux.....	45
Autohémothérapie	46
Chlorhydrate de pilocarpine.....	47
RÉSUMÉ GÉNÉRAL.....	61
CONCLUSIONS	63
BIBLIOGRAPHIE	65

TABLE DES MATIÈRES

1907

1. Les principes de la comptabilité

2. Les principes de la comptabilité

3. Les principes de la comptabilité

4. Les principes de la comptabilité

5. Les principes de la comptabilité

6. Les principes de la comptabilité

7. Les principes de la comptabilité

8. Les principes de la comptabilité

9. Les principes de la comptabilité

10. Les principes de la comptabilité

11. Les principes de la comptabilité

12. Les principes de la comptabilité

